

# Diagnóstico das lesões periodontais associadas à infecção pelo vírus HIV. Parte I. Considerações sobre sinais e sintomas

Cláudia Belém LEMOS<sup>1</sup>  
Hailá Andrade COVRE<sup>2</sup>  
Luciano Bastos GUIMARÃES<sup>2</sup>  
Aguimar de Matos BOURGUIGNON FILHO<sup>2</sup>  
Maria Rebeca Amaral GANHOTO<sup>3</sup>  
Alfredo Carlos Rodrigues FEITOSA<sup>3</sup>



**Palavras-chave:** AIDS, HIV,  
gingivite, periodontite.

## RESUMO

Os cirurgiões-dentistas devem estar atentos às possíveis manifestações bucais da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), já que estas são as lesões mais precoces da manifestação da doença. A gengivite e a periodontite associadas à infecção pelo HIV exibem características clínicas especiais e necessitam de tratamentos específicos. O objetivo desta revisão de literatura é informar sobre o quadro clínico das lesões periodontais que acometem os indivíduos infectados pelo HIV e assim facilitar o seu diagnóstico e tratamento adequado.

<sup>1</sup> Cirurgiã-dentista graduada pela UFES.

<sup>2</sup> Acadêmicos do Curso de Odontologia da UFES.

<sup>3</sup> Professores Assistentes de Periodontia da UFES.

## INTRODUÇÃO

A base de todas as manifestações clínicas da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) é um comprometimento grave do sistema imunológico na resposta celular ou hipersensibilidade do tipo IV. A lesão do sistema imunológico deve-se a uma acentuada diminuição dos linfócitos T CD4 circulantes no sangue periférico, que é característica do estágio avançado da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) (Grassi et al., 1994). A alteração mais significativa na nova definição de AIDS do Centro de Controle de Doenças dos Estados Unidos (CDC) foi a inclusão de imunodeficiência severa, em que a contagem do linfócito T CD4 é menor que 200 células/mm<sup>3</sup> ou a percentagem de linfócito T CD4 é menor que 14,0% do total dos linfócitos (Carranza & Newman, 1997).

As mudanças imunológicas, causadas principalmente por reduções progressivas de células T CD4, podem alterar a habilidade do paciente em responder apropriadamente à infecção, incluindo aquela advinda da presença bacteriana subgingival (Grbic et al., 1997). A alteração na resposta do hospedeiro ao biofilme dental implica uma das causas para o aumento da perda de inserção observada nos indivíduos infectados (Barr et al., 1992).

Uma forma característica de gengivite e uma severa e progressiva forma de periodontite têm sido reconhecidas em indivíduos infectados pelo HIV, antes ou depois do diagnóstico de AIDS (Holmstrup & Westergaard, 1994).

O objetivo desta revisão é informar sobre o quadro clínico das

lesões periodontais que acometem os indivíduos infectados pelo HIV e assim facilitar o seu diagnóstico e direcionar o tratamento adequado.

## REVISÃO DA LITERATURA

Severas formas da doença periodontal são freqüentes em pacientes com AIDS (Holmstrup & Westergaard, 1994). Em qualquer indivíduo, a doença periodontal ocorre como resultado do desequilíbrio da relação hospedeiro/microorganismo, incluindo a gengivite e a periodontite associadas ao HIV (G-HIV e P-HIV). Embora estejam bem estabelecidos o papel fundamental dos linfócitos T na manutenção da saúde periodontal e o biofilme dental na etiologia da doença periodontal, há considerável variação na resposta do hospedeiro às bactérias periodontopáticas, sendo, então, razoável concluir que indivíduos com severos defeitos na contagem de linfócitos T terão risco aumentado da doença periodontal destrutiva (Sallum et al., 1996).

### Gengivite Associada ao HIV (G-HIV)

Características Clínicas: Na G-HIV, a gengiva marginal encontra-se alterada apresentando uma reação inflamatória. Edema e rubor podem estar presentes, variando de acordo com a gravidade, podendo ser observado eritema em "forma de banda". Essa inflamação atinge a gengiva marginal livre, podendo estender-se também para a gengiva inserida e mucosa vestibular, por alterações petequiformes, puntiformes, alterações avermelhadas ou com rubor difuso (Grassi et al., 1994). Em algumas regiões, essas áreas puntiformes parecem coalescer e dão uma aparência vermelho brilhante aos tecidos afetados. As lesões coalescentes podem também contribuir para a maior difusão das formas de eritema que se estendem da gengiva marginal para o fundo do vestibulo (Winkler & Robertson, 1992).

Numa inspeção minuciosa, a linha avermelhada mostra um aspecto bem translúcido com distintos enovelados capilares (Fig.1).



Fig. 1- Indivíduo do sexo feminino, 19 anos, portador do vírus HIV e com gengivite associada ao HIV, exibindo eritema (banda) linear ao redor da gengiva marginal livre

Em alguns casos, essa margem é bem sutil, mas perfeitamente visível a olhos bem treinados (Johnson & Engel, 1986).

Segundo Grbic et al. (1997), o eritema não desaparece completamente após terapia de controle de placa bacteriana.

Winkler & Robertson (1992) descreveram uma associação de HIV e gengivite com lesões confinadas aos tecidos moles que mostravam um distinto eritema na gengiva marginal livre, gengiva inserida e mucosa alveolar, envolvendo, às vezes, um ou mais dentes com pouca ou nenhuma placa dental bacteriana.

A gengivite por HIV tem sido descrita como semelhante a uma ardente "banda vermelha" ao longo da margem gengival em algum sítio de uma cavidade bucal sadia (EEC..., 1991). Formas leves não provocam dores. Na evolução do quadro clínico, observa-se necrose generalizada dos ápices das papilas associada à dor. Sangramentos espontâneos são freqüentes nas formas graves (Grassi et al., 1994). A dor pode preceder a evolução para a periodontite associada a HIV (P-HIV). Mesmo após o tratamento, pode ser observado sangramento interproximal espontâneo, sendo essa uma das principais queixas do paciente (Robinson et al., 1994). O eritema em forma de banda ou difuso foi sempre associado a sangramento à sondagem (Holmstrup & Westergaard, 1994).

A distinta linha avermelhada observada na gengiva marginal livre desses pacientes não está diretamente associada ao acúmulo de placa dental bacteriana (Greenspan et al., 1990). Muitas vezes podemos observar uma quantidade de placa dental

bacteriana pouco exuberante em comparação com a reação dos tecidos gengivais (Grassi et al., 1994).

Microbiologia: A maioria das gengivites é causada por bactérias, mas o processo inflamatório pode também estar associado a fungos, vírus ou a manifestações de doenças sistêmicas, como líquen plano (Holmstrup & Westergaard, 1994). A microbiota predominante nos sítios de HIV é relatada nos estudos de Grbic et al. (1997), incluindo *Candida albicans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Wolinella recta*, *Prevotella intermedia*, *Campilobacter rectus*. Os achados da microbiota da G-HIV foram consistentes com a microbiota da periodontite convencional e diferente da gengivite clássica. O isolamento freqüente da *Candida albicans* pode estar relacionado com os altos níveis desse fungo na saliva e mucosa do paciente HIV positivo (Tylenda et al., 1989).

Tratamento: No tratamento da G-HIV, todas as superfícies das coroas e das raízes dentárias devem ser limpas mecanicamente. No tratamento periodontal convencional, a placa dentobacteriana deve ser eliminada por meio de raspagem e alisamento coronaradicular e, posteriormente, polimento com pasta abrasiva apropriada. Deve-se motivar e instruir o paciente a realizar uma correta higiene bucal. Na maioria das vezes, a gengivite não se cura somente com a eliminação mecânica da placa dental ou, então, demora muito para que a cura aconteça (Grassi et al., 1994; Winkler & Robertson, 1992). Por esse motivo, recomenda-se o uso de um inibidor químico

de formação de placa dental, realizando-se dois a três bochechos diários com clorexidina a 0,12% ou 0,2% (Grassi et al., 1994).

Segundo Grassi et al. (1994), a terapia periodontal convencional seguida de bochechos com gluconato de clorexidina a 0,12%, duas vezes ao dia, tem mostrado significante melhora após três meses. De acordo com Winkler & Robertson (1992), o eritema na gengiva livre associado ao HIV não responde bem ao tratamento de remoção de placa dental bacteriana por meio de raspagem e alisamento coronaradicular associado ao controle de placa dentobacteriana, complementados ou não com irrigações subgengivais com iodopovidine a 1,0%, três a cinco vezes ao dia.

A profilaxia antibiótica em relação à raspagem, nesse grupo de pacientes, parece não ser necessária, desde que não exista nenhuma outra indicação (Lucartorto et al., 1992).

#### **Periodontite Associada ao HIV (P-HIV)**

Características Clínicas: A periodontite por HIV tem todas as características clínicas da G-HIV e adicionalmente manifesta dor profunda, severa e contínua, sangramento gengival, necrose de tecido mole, rápida destruição da inserção periodontal e osso alveolar (Winkler & Robertson, 1992; Laskaris et al., 1992; Holmstrup & Westergaard, 1994). O odor fétido pode ou não estar presente, mas não parece ter significado diagnóstico para P-HIV (Carranza & Newman, 1997). A queixa principal dos pacientes é geralmente o quadro doloroso intenso que acompanha as lesões necróticas (Grassi et al., 1994; Sallum et al., 1996). Cerca de 75,0% dos pacientes procuram o dentista devido à dor surda, irradiada e geralmente projetada para

a parte óssea (Grassi et al., 1994). A dor, usualmente descrita como localizada no osso maxilar, em muitos casos, precede o desenvolvimento clínico da lesão P-HIV e diminui depois do seqüestro ósseo (Winkler & Robertson, 1992). A causa dessa dor ainda não está clara, mas provavelmente é resultante da rápida destruição óssea (Greenspan et al., 1990). Os pacientes também se referem a sangramentos espontâneos, especialmente noturnos (Grassi et al., 1994; Sallum et al., 1996). Aproximadamente 25,0% das regiões interproximais mostram sangramento espontâneo no primeiro exame clínico (Greenspan et al., 1990). Áreas afetadas por P-HIV raramente têm bolsas periodontais profundas, porque a reabsorção da crista óssea alveolar geralmente coincide com a necrose gengival severa, que atinge papilas interproximais, gengiva inserida e mucosa alveolar (Fig. 2). Em alguns casos, tem-se notado que a necrose do tecido conjuntivo progride em um ritmo mais acelerado que a do teci-

do ósseo subjacente (Greenspan et al., 1990).

O aspecto mais característico da P-HIV, que é a perda de mais de 90,0% da inserção conjuntiva, tem sido visto em um curto período de três a seis meses e, em muitos casos, resulta em exodontia (Grassi et al., 1994; Sallum et al., 1996).

Em um primeiro exame, é difícil diferenciar P-HIV de GUNA, pois P-HIV assemelha-se a um quadro de GUNA com superposição de periodontite progressiva severa e parece que a natureza progressiva e rápida da P-HIV diferencia clinicamente essa lesão da GUNA (Greenspan et al., 1990). Diferentemente da dor do paciente com GUNA, que é localizada na gengiva, a dor no paciente com P-HIV é descrita como localizada nos ossos do complexo maxilomandibular e sendo muito intensa (Johnson & Engel, 1986).

Na P-HIV, parece que a destruição não se limita ao tecido mole, progredindo de forma aguda em direção à estrutura anatômica mais próxima e, como

conseqüência, o ligamento periodontal e o osso alveolar podem ser rapidamente destruídos. Ao contrário, as lesões de GUNA, em geral, são limitadas ao tecido mole do periodonto (Johnson & Engel, 1986), embora possa haver perda óssea em alguns casos, como resultado de múltiplos surtos através de vários anos (Greenspan et al., 1990).

O eritema puntiforme na gengiva e mucosa alveolar, típico da P-HIV, raramente é observado na GUNA (Winkler & Robertson, 1992).

Microbiologia: Recentes investigações têm mostrado que os microorganismos encontrados na G-HIV também estão presentes na P-HIV (Grbic et al., 1997). A alta prevalência da *C. albicans*, *A. actinomycetemcomitans* e *W. recta* observada na P-HIV não é consistente com a microbiota típica da GUNA (Susin & Oppermann, 1999).

Estudos microbiológicos feitos por Zambon et al. (1990) sugerem que o perfil microbiológico dos sítios associados com P-HIV é similar à periodontite convencional e inclui altas proporções de *C. albicans* e anaeróbios Gram negativos.

Em muitos trabalhos, foram citados aumento do crescimento de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *W. recta* (Winkler & Robertson, 1992), fusobactérias, entre outras (Grassi et al., 1994).

Tratamento: Um criterioso diagnóstico é fundamental para a implementação de todo e qualquer tratamento, particularmente em indivíduos infectados pelo HIV, devido a uma predisposição a apresentarem várias infecções oportunistas (Greenspan et al., 1990).



Fig. 2 - Indivíduo do sexo feminino, 21 anos, portadora de AIDS e com periodontite associada ao vírus HIV, exibindo necrose das papilas gengivais, eritema intenso e sangramento

O tratamento é dividido em duas fases, a aguda e a de manutenção (Holmstrup & Westergaard, 1994). Na fase aguda, deve ser realizado o tratamento periodontal convencional, com remoção de placa dental, raspagem e alisamento radicular e retirada de todo o tecido necrótico (Grassi et al., 1994; Sallum et al., 1996; Winkler & Robertson, 1992). Esse tratamento isolado não é suficiente para resolução clínica substancial das lesões P-HIV (Klein et al., 1991).

O objetivo primário na fase aguda do tratamento da lesão de P-HIV é o controle da dor e, para alcançá-lo, podemos utilizar o iodo-povidine, com efeito tópico anestésico. Além disso, o sangramento na área pode ser muito intenso, o que dificulta uma limpeza adequada das superfícies dentárias. Entretanto, o uso do iodo-povidine permite que essa limpeza seja alcançada (Greenspan et al., 1990). O efeito antimicrobiano do iodo-povidine subgingival associado à raspagem radicular tem revelado melhora substancial na cicatrização e ganho de inserção óssea. Uma outra substância química indicada para tratamento da P-HIV é a clorexidina, porém, em irrigação subgingival, é irritante aos tecidos, devido ao seu conteúdo de álcool e agentes flavorizantes (Winkler & Murray, 1987). No entanto, o amplo espectro microbiano dessas substâncias pode ajudar no controle das lesões bacterianas e fúngicas nesses pacientes. Portanto, bochechos com clorexidina também são essenciais durante a fase de manutenção (Winkler & Robertson, 1992).

É importante ressaltar que o

metronidazol é particularmente eficaz no controle das lesões observadas na P-HIV. Quando usado associado na terapia da fase aguda, é extremamente efetivo na redução da dor aguda e na promoção de rápida cicatrização (Scully, 1991; Winkler & Murray, 1987).

O grupo estudado por Glick et al. (1994) respondeu a um regime terapêutico de debridamento local do tecido combinado com administração sistêmica de metronidazol (250 mg/4 vezes ao dia) durante cinco dias e bochechos locais com clorexidina 0,12%. Bochechos com solução de clorexidina a 0,12% ou 0,2%, que são auxiliares importantes, devem ser exaustivamente recomendados. Pacientes mantidos com bochechos com clorexidina não apresentaram recidiva por um período de pelo menos seis meses (Greenspan et al., 1990). No entanto, o controle inadequado de placa nos sítios afetados pela P-HIV é freqüentemente associado ao defeito na cicatrização e rápida destruição tecidual (Holmstrup & Westergaard, 1994).

Segundo Winkler & Murray (1987), o paciente deve retornar ao consultório, se possível, 24 horas após a terapia inicial, para que seja realizada uma avaliação da higiene bucal e para algum debridamento adicional necessário. Nessa segunda visita, os pacientes, geralmente, já apresentam alívio da dor. Na maioria dos casos, após a resolução clínica da fase aguda, inicia-se a terapia de manutenção, que consiste em raspagem e alisamento radicular por quadrante, visando a remover cálculos, acúmulo de placa e tecido necrótico deixados durante o tratamento da fase aguda.

Nos casos mais graves, em que o paciente apresenta mal-estar geral acompanhado de febre, recomenda-se o uso de antibióticos (Grassi et al., 1994). No entanto, o seu uso pode predispor a um grande crescimento de patógenos oportunistas ou microorganismos resistentes (Winkler & Robertson, 1992). O aparecimento de candidíase, quando do uso de antibióticos, deve ser tratado simultaneamente com antifúngicos (Holmstrup & Westergaard, 1994).

Métodos terapêuticos mais agressivos, como a extração de todos os dentes comprometidos e osteotomia, também foram descritos, mas somente quando o tratamento convencional não surtiu efeito (Grassi et al., 1994).

## DISCUSSÃO

O número de casos de AIDS notificados no Brasil, no período de 1980 até 1998, perfaz um total de 128.821, o que obriga instituições de saúde a tomarem medidas para estabilizar esse quadro crítico e também incentiva o profissional de saúde a ficar atento à anamnese e ao exame clínico do seu paciente. Entre os profissionais de saúde, o cirurgião-dentista exerce um papel relevante na suspeita dessa síndrome, porque as primeiras manifestações ocorrem na cavidade bucal (Andrade, 1998).

O diagnóstico clínico das lesões periodontais em indivíduos portadores de HIV e nos que já manifestam a AIDS revela resultados diferenciados e interessantes, como se segue: nos indivíduos heterossexuais com AIDS e usuários de drogas, as mulheres apresentaram significativamente mais quadrantes

afetados e, à medida que aumentava a severidade da doença, aumentava o número de quadrantes e a porcentagem de indivíduos afetados. Em relação à severidade da doença, na periodontite avançada, havia mais mulheres afetadas (23,0%), enquanto na periodontite de início precoce, os homens revelaram uma porcentagem maior (41,0%). Por outro lado, na gengivite, os homens foram predominantemente os mais afetados (Greenspan et al., 1990).

No estudo de Klein et al. (1991), a gengivite nos pacientes heterossexuais era similar a dos indivíduos masculinos homossexuais soropositivos para o HIV, e 59,0% destes apresentaram todos os quadrantes envolvidos.

O quadro clínico da gengivite associada ao HIV é, de uma maneira geral, caracterizado por um eritema difuso da mucosa com distribuição similar em todos os quadrantes (Winkler & Murray, 1987; Winkler et al., 1998). Já os aspectos clínicos da P-HIV incluem edema acentuado, eritema gengival, dor, sangramento gengival espontâneo, necrose e ulcerações interproximais (Gornitsky et al., 1991; Winkler et al., 1998; Winkler & Murray, 1989). Um aspecto marcante da P-HIV é a progressão extremamente rápida dessa condição (Klein et al., 1991).

Uma sistemática dos critérios de diagnóstico clínico das lesões periodontais associadas ao HIV tem sido avaliada. Esses critérios refletem descrições das condições periodontais associadas ao HIV obtidas na literatura, as quais têm sido modificadas para aumentar a objetividade do diagnóstico periodontal. Assim, o

Grupo de Odontologia e HIV de Londres estabeleceu critérios de diagnóstico para distinguir até oito condições periodontais que podem ser encontradas em indivíduos infectados pelo HIV. A discussão mais interessante desse grupo foi o estabelecimento dos sinais clínicos comuns encontrados no diagnóstico das diferentes condições periodontais existentes. Isso permite ao cirurgião-dentista uma identificação mais precisa e rápida do quadro clínico bucal, facilitando, assim, o diagnóstico periodontal nos indivíduos infectados por HIV ou com AIDS. Em relação à profundidade de bolsa, os dados da literatura confirmam que o número de bolsas periodontais maiores que 4,0mm, assim como o valor médio da profundidade de bolsa foram significativamente maiores nos indivíduos com AIDS e CRA (Complexo relacionado com a AIDS), quando comparados com os indivíduos HIV positivos e controles (Eversole et al., 1983; Gornitsky et al., 1991).

No estudo de Ndiaye et al. (1997), o percentual total de sítios com sangramento gengival, profundidade de bolsa e perda de inserção foi significativamente maior nos indivíduos HIV positivos do que nos HIV negativos. Como essa população apresentava múltiplos riscos de doenças bucais, concluíram que a infecção pelo HIV estava associada a um aumento significativo na prevalência da doença periodontal.

Em relação ao acúmulo de placa e cálculo entre os pacientes HIV positivos e HIV negativos, não houve diferença significativa na média da profundidade de bolsa e na porcentagem de sítios com sangramento gengival (Grbic et al., 1997).

Em relação à presença de placa bacteriana, não houve correlação estatística significativa entre os índices de placa e gengival nos indivíduos P-HIV, o que sugere uma dissociação entre placa e doença periodontal nesses pacientes (Gornitsky et al., 1991). Desse modo, a ausência de correlação pode ser explicada em parte pela imunossupressão provida pelas drogas, uma característica também encontrada nos indivíduos submetidos a transplantes renais (Oshrain et al., 1979). Nos indivíduos homossexuais com P-HIV, isso pode ser devido a um aumento da produção do fator de necrose tumoral pelos macrófagos infectados pelo HIV. Sabe-se que esse fator induz à necrose hemorrágica e seu efeito pode ser potencializado pelas substâncias bacterianas da placa. Assim, a correlação entre o sinal clínico eritema gengival e a pouca placa presente nesses indivíduos explica a falta de concordância entre os índices de placa e gengival. Além disso, nos pacientes P-HIV, os procedimentos mecânicos de raspagem e alisamento radicular associados à técnica de higiene bucal resultam em pouco efeito na redução e/ou eliminação do eritema gengival (Winkler & Murray, 1989).

Quanto à análise dos índices periodontais, nenhum aumento na retenção de placa ou na inflamação gengival foi detectado durante um estudo de monitoramento de dezoito meses de duração em homens portadores de HIV. No entanto, a perda de inserção foi relatada em todos os indivíduos que apresentaram periodontite pré-existente no começo do estudo. Apesar da falta de diferença significativa entre os valores de índice de placa (IPL)

e índice gengival (IG), quando comparada com os controles, os autores demonstraram um consenso de que a inflamação gengival está relacionada com a placa, enquanto a taxa de perda de inserção pode ou não estar diretamente associada ao acúmulo de placa dentobac-teriana (Winkler et al., 1998).

Outros estudos confirmam que a taxa de progressão da periodontite aumenta nos indivíduos soropositivos (Carranza & Newman, 1997; Lucht et al., 1991), porém Silverman et al. (1986) discordam disso, afirmando que a prevalência de gengivite e periodontite é menor do que se acreditava.

Em uma pesquisa em militares americanos aposentados e na ativa infectados pelo HIV, os indivíduos acima de trinta anos de idade apresentaram mais sangramento gengival, menor perda de inserção periodontal e um grande número de papilas interdentes eritematosas ou papilas com crateras (Tomar et al., 1995).

Em indivíduos masculinos homossexuais soropositivos para HIV, a banda gengival vermelha revelou-se mais presente do que nos homossexuais masculinos soronegativos, embora não tenha sido significativa essa diferença de proporção. Entretanto, nos indivíduos usuários de drogas soronegativos, essa banda gengival eritematosa mostrou-se mais constante do que nos usuários de drogas soropositivos. Por outro lado, a presença de papilas interproximais necróticas foi baixa nos indivíduos soropositivos (Grbic et al., 1995).

Apesar da natureza diferente dos estudos relatados na literatura, há informação limitada sobre o follow-up de pacientes, o

que dificulta a apresentação de dados sobre a taxa de progressão da doença periodontal nesses pacientes (Winkler et al., 1998).

Uma análise de revisão criteriosa sobre a epidemiologia das manifestações periodontais agudas e crônicas em indivíduos soropositivos para o HIV demonstrou não existir consenso acerca dos critérios de seleção da amostra e de diagnóstico das patologias. Isso indica a necessidade de se estabelecer critérios rígidos para a análise periodontal em indivíduos soropositivos para o HIV e/ou com AIDS. Há que se ter um perfil dos sinais e sintomas clínicos periodontais predominantes nesse grupo de indivíduos os quais facilitem um diagnóstico adequado por parte do cirurgião-dentista (Susin & Opperman, 1999).

## CONCLUSÃO

De acordo com os estudos revisados, é lícito concluir que

1. o cirurgião-dentista está em uma posição privilegiada para identificar sinais clínicos bucais associados à infecção por HIV;

2. a possibilidade de manifestação de uma doença periodontal de progressão rápida, em pacientes soropositivos para o HIV, aumenta nos indivíduos com taxa de T CD4 menor que 400 células/mm<sup>3</sup>;

3. a gengivite associada ao HIV revela inflamação na gengiva marginal livre, podendo ser observado eritema em "forma de banda";

4. a periodontite associada ao HIV assemelha-se às formas de doença periodontal agressiva observada na população em geral, porém ocorre em pacientes

sem história de doença periodontal;

5. o diagnóstico da periodontite associada ao HIV é importante para determinar o tratamento apropriado e prevenir danos periodontais que podem ocorrer rapidamente;

6. o tratamento consiste em debridamento de tecido mole, raspagem e alisamento coronaradicular, uso de agentes antimicrobianos, como iodo-povidine e clorexidina, orientação sobre higiene bucal e terapia de manutenção.

## AGRADECIMENTO/ ACKNOWLEDGMENT

Agradecemos à Dra. Maria Solange de Freitas Cordeiro, CD, Setor DST/AIDS da Prefeitura Municipal de Vitória-ES, pela sua importante cooperação durante as visitas aos pacientes HIV positivos e portadores de AIDS.

The authors wish to thank Dr. Maria Solange de Freitas Cordeiro, DSD, Setor DST/AIDS from Prefeitura Municipal de Vitória-ES for her considerable assistance and advice.

## ABSTRACT

DIAGNOSTIC OF PERIODONTAL LESIONS RELATED TO HIV-INFECTION. PART I. CONCERNS ON SIGNALS AND SYMPTOMS

Dentists ought look for the putative oral manifestations of HIV infection, because these are the earliest lesions of the disease. Gingivitis and periodontitis associated to HIV infection exhibit specific clinical characteristics and need special treatments. The aim

of this review is to inform about the clinical appearance of periodontal lesions that affect HIV infected subjects and than facilitate diagnosis and appropriate treatment.

**Keywords:** AIDS, HIV, gingivitis, periodontitis.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDRADE, M. Mulher, a nova vítima do HIV-AIDS. **Rev. ABO Nac.**, v. 6, n. 3, p.187- 189, 1998.
2. BARR, C., LOPEZ, M. R., RUA-DOBLES, A. Periodontal changes by HIV serostatus in a cohort of homosexual and bisexual men. **J. Clin. Periodontol.**, v. 19, p. 794- 801, 1992.
3. CARRANZA, F. A., NEWMAN, M. G. **Periodontia clínica**. 8. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1997.
4. EEC-Clearinghouse on oral problems related to HIV infection and who collaborating center on Oral Manifestations of the Human Immunodeficiency Virus: an update of the classification and diagnostic criteria of oral lesions in HIV infection. **J. Oral Pathol. Med.**, v. 20, p. 97-100, 1991.
5. EVERSOLE, L. G. et al. Oral Kaposi's sarcoma associated with acquired immunodeficiency syndrome among homosexual males. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 107, p. 248-253, 1983.
6. GLICK, M. et al. Necrotizing ulcerative periodontitis: a marker for immune deterioration and a predictor for the diagnosis of AIDS. **J. Periodontol.**, v. 65, p. 393-397, 1994.
7. GORNITSKY, M. et al. Clinical documentation and occurrence of putative periodontopathic bacteria in human immunodeficiency virus-associated periodontal disease. **J. Periodontol.**, v. 62, p. 576-585, 1991.
8. GRASSI, M., ABB, J., HÄMMERLE, C. **AIDS em Odontologia**. Rio de Janeiro : Revinter, 1994.
9. GRBIC, J. T., LAMSTER, I. B., MITCHELL-LEWIS, D. Inflammatory and immune mediators in crevicular fluid from HIV-infected injecting drug users. **J. Periodontol.**, v. 68, p. 249-255, 1997.
10. GRBIC, J. T. et al. The relationship of candidiasis to linear gingival erythema in HIV infected homosexual men and parenteral drug users. **J. Periodontol.**, v. 66, p. 30-37, 1995.
11. GREENSPAN, J. S. et al. Acquired immunodeficiency syndrome oral and periodontal change. In: GENCO, R. J. **Contemporary Periodontics**. St. Louis : Mosby, 1990. p. 298-322.
12. HOLMSTRUP, P., WESTERGAARD, J. Periodontal diseases in HIV-infected patients. **J. Clin. Periodontol.**, v. 21, p. 270-280, 1994.
13. JOHNSON, B. D., ENGEL, D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. **J. Periodontol.**, v. 57, p. 141, 1986.
14. KLEIN, R. S., QUART, A. M., SMALL, C. B. Periodontal disease in heterosexuals with acquired immunodeficiency syndrome. **J. Periodontol.**, v. 62, p. 535-540, 1991.
15. LASKARIS, G. et al. Gingival lesions in HIV infection in 178 greek patients. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v. 74, p.168-171, 1992.
16. LUCARTORTO, F. M., FRANKER, C. K., MAZA, J. Postscaling bacteremia in HIV-associated gingivitis and periodontitis. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v. 73, n. 5, p. 550-554, 1992.
17. LUCHT, E., HEIMDAHL, A., NORD, C. E. Periodontal disease in HIV-infected patients in relation to lymphocyte subsets and specific microorganisms. **J. Clin. Periodontol.**, v. 18, p. 252-256, 1991.
18. NDIAYE, C. F et al. Periodontal status of HIV-1 and HIV-2 seropositive and HIV seronegative female commercial sex workers in Senegal. **J. Periodontol.**, v. 68, n. 9, p. 827-831, 1997.
19. OSHRAIN, H. I., MENDER,

- S., MANDEL, I. D. Periodontal status of patients with reduced immunocapacity. **J. Periodontol.**, v. 50, p. 185-188, 1979.
20. ROBINSON, P. et al. The diagnosis of periodontal conditions associated with HIV infection. **J. Periodontol.**, v. 65, p. 236-243, 1994.
21. SALLUM, A. W. et al. Gengivite e periodontite associada a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana. **Rev. Period.**, p. 277-280, jan./jun. 1996.
22. SCULLY, C. Oral manifestations of HIV infection and management. More common lesions. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v. 71, p.158-166, 1991.
23. SILVERMAN, S. et al. Oral findings in people with or at high risk for AIDS : a study of 375 homosexual males. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 112, p. 187-192, 1986.
24. SUSIN, C., OPPERMANN, R. V. Epidemiologia das manifestações periodontais em indivíduos soropositivos para o HIV. **Rev. ABOPREV**, p. 46-58, maio 1999.
25. TOMAR, S. L. et al. Loss of periodontal attachment in HIV seropositive military personnel. **J. Periodontol.**, v. 66, p. 421-428, 1995.
26. TYLENDÁ, C. A. et al. High levels of oral yeasts in early HIV-infection. **J. Oral Pathol. Med.**, v. 18, p. 520-524, 1989.
27. WINKLER, J. R., GRASSI, M., MURRAY, P. A. Clinical description and etiology of HIV-associated periodontal disease. In: ROBERTSON, P. B., GREENSPAN, J. S. **Perspectives on oral manifestations of AIDS.** Littleton : PSG Publishing, 1998. p. 49-70.
28. WINKLER, J. R., MURRAY, P. A. Periodontal disease : a potential intraoral expression of AIDS may be rapidly progressive periodontitis. **Can. Dent. Assoc. J.**, v. 15, p. 20-24, 1987.
29. \_\_\_\_\_. Diagnosis and management of HIV-associated periodontal lesions. **JADA.**, v. 119, p. 255-345, 1989. Suppl.
30. WINKLER, J. R., ROBERTSON, P., B. Periodontal disease associated with HIV-infection. **Oral Surg. Oral Med. Or BON, J. J., REYNOLDS, H. S., GENCO, R. J.** Studies of the subgingival microflora in patients with acquired immunodeficiency syndrome. **J. Periodontol.**, v. 61, p. 699-704, 1990.

Correspondência para/Reprint requests to:

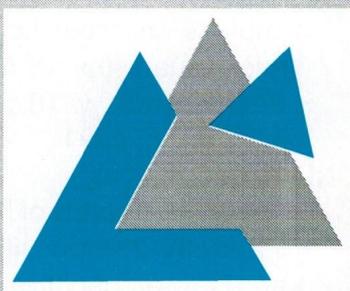
**Alfredo Feitosa**

Av. Champagnat, 583, sala 211, Ed. Nilton de Barros, Praia da Costa, Vila Velha - ES Cep: 29100-010

**Telefax:** (27) 340-1466 / 969-4086

**e-mail:** felo.vix@zaz.com.br

Fonte das fotos: Setor DST/AIDS, Prefeitura Municipal de Vitória-ES.



Cirurgião-Dentista

Roberto José S. Miranda Carvalho

**CLÍNICA GERAL  
PRÓTESE CONVENCIONAL  
E SOBRE IMPLANTES**

Roberta Pinheiro Miranda Carvalho

**PERIODONTIA - IMPLANTES**

Av. Leitão da Silva, 389 - Loja 1 - Praia do Suá - Vitória - ES - Tel.: (27) 225-9411